

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

1070

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Yves, Marie DENIS

Externe des Hôpitaux de Paris

Interne de l'Hôpital St-Joseph

Né le 11 Septembre 1934, à VERDUN (Meuse)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE QUELQUES CAS (8)
DE PANCREATITES CHRONIQUES
CALCIFIANTEs

Président : Monsieur DEBRAY (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne

PARIS - VI*

1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1961

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Jean, Yves, Marie DENIS
né le 11 Septembre 1934 à Verdun (Meuse)

Externe des Hôpitaux de Paris
Interne de l'Hôpital St-Joseph

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

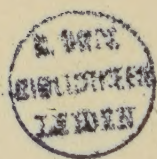
A PROPOS DE QUELQUES CAS (8)
DE PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES

--

Président : Monsieur DEBRAY (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1961



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovascu- laire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin	BROUET
(Cochin	JUSTIN-BESANCON
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais	SOULIE (P)
(Pitié	DREYFUS (G)
(St-Antoine	KOURILSKY (R)
(Boucicaut	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal	VARANGOT
obstétricales (Foch	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

	MM.
Hygiène des collectivités	DEPARIS
(ch. à t.pers.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Melle P) pr.s.ch.
Anatomie pathologique	(BUSSE (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(VOURC'H (G)
	(NEVOT (A) pr.s.ch.
Bactériologie	(BARBIER (P)
	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J) m.conf.
	(SCHAPIRA (G) pr.t.p.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDoux-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMAN-DUPLESSIS (H)

MM.

Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M) (RACADOT (J)
Hydrologie	(CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch. (CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) (DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neurologie	(LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophthalmologie	(BREGEAT (P) (SARAUX (H)
Orthopédie	(TUDET (R) (RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J) (FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G).
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
Pathologie expérimentale	(MAURICE (J)
	PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
	JOSEPH (R)
Pédiatrie-Puériculture	MANDE (R)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-ptisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	(CERNEA (F)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)	Clinique obstétricale	(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)		(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)		(RAVINA (J)
	(OLIVIER (C)	Clinique ophtalmol.	(DESVIGNES (P)
	(PADOVANI (P)		(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)	Clinique oto-rhino- laryng.	(MADURO (R)
	(ROUX (M)		
Clinique médicale	(VERNE (J.M.)	Clinique pédiatrique et puéricul- ture	(LAPLANE (R)
	(HAGUENEAU (J)		
	pr.s.ch.		
	(DOMART (A)	Clinique psychiatrique	(BARUK (H)
	(PERRAULT (M)		
	(RAMBERT (P)	Clinique urologique	(KUSS (R)
	(THIEFFRY (S)		

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère

A mon Père

A mes frères et soeurs

A mes Amis

A mon Frère de lait



A Notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Charles DEBRAY

Professeur de Clinique Médicale
d'Hydro-climatologie thérapeu-
tique, à la Faculté de Médecine
de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand hon-
neur de bien vouloir prési-
der cette thèse.

A Monsieur le Docteur Pierre-Emile ROBERT

Médecin de l'hôpital Saint-Joseph

Qui nous a inspiré ce travail; pour sa bienveillance, sa gentillesse et son enseignement de la gastroentérologie.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur BROCCQ
(in memoriam)

Monsieur le Professeur BENARD

Monsieur le Professeur PEQUIGNOT

Monsieur le Docteur BOUSSER

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur Agrégé BROCARD

Monsieur le Professeur LORTAT-JACOB

Monsieur le Docteur TANRET

Monsieur le Docteur BENASSY

Monsieur le Docteur DURET

Monsieur le Docteur ROBERT

A Monsieur le Docteur Pierre TANRET

Medecin des Hôpitaux de Paris

Pour tout ce que je lui dois

A PROPOS DE QUELQUES CAS (8)
DE
PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES

-:-

INTRODUCTION

-:-

"Il faut penser au pancréas". Le temps n'est pas très lointain où DIEULAFOY prononçait ces paroles, à une époque où la Gastro-entérologie ignorait presque tout du pancréas. Jusqu'à ces dernières années, le praticien ne connaissait bien que la pancréatite aiguë hémorragique. On pensait certes à l'existence de pancréatites chroniques mais il était impossible d'en affirmer la réalité.

Peu à peu, en même temps que progressait la connaissance de la biologie et de la physiologie de la glande pancréatique, la pancréatite chronique précisait ses caractères et bientôt éclatait le cadre de "La pancréatite chronique" pour faire place à celui "des pancréatites chroniques".

Dans ce travail, à l'occasion de quelques cas, nous allons essayer de faire le point actuel des problèmes posés par les pancréatites chroniques.

-:-

CHAPITRE I

-:-

ETIOPATHOGENIE

-:-

Le nombre d'hypothèses émises sur l'origine des pancréatites chroniques est effrayant. Ce qui amène à penser qu'on ne peut avoir d'affirmations catégoriques pour ou contre telle hypothèse.

En effet, l'étude du sexe montre que l'homme est touché de préférence dans les pancréatites calcifiantes. Mais ceci ne semble plus valable pour celles sans calcification (SARLES, MERCADIER). De même, pour l'âge, on retrouve une dualité analogue : celles avec calcification seraient d'apparition plus précoce que celles sans lithiase.

Et nous voilà au coeur de la discussion : existe-t-il une ou plusieurs pancréatites chroniques ?

- Pour SARLES, chef de file de l'école marseillaise, il y a des pancréatites chroniques. Et il apporte des arguments statistiques édifiants : majorité d'hommes et début plus précoce dans les pancréatites lithiasiques qui se manifestent en moyenne quinze ans plus tôt que celles sans lithiase.

- Pour les Américains, au contraire, conduits par BAGGENSTOSS, COMFORT, GAMBILL,

CATTEL et WARREN, la suite est ininterrompue des pancréatites aiguës ou oedémateuses ou nécrotiques à la fibrose progressive et aux calcifications. Pour eux donc, toute la pathologie pancréatique, le cancer mis à part, est une seule et même maladie "la chronic relapsing pancreatitis".

- Ces deux théories s'opposent point par point. CAROLI fait sagement remarquer que "si SARLES a raison en tant qu'il affirme, il a peut être tort en tant qu'il nie". Dans une statistique de 33 cas, il ne trouve pas de différence significative en ce qui concerne l'âge. De même, la statistique de Mac GEORGE de 18 cas, l'âge moyen est de 46,2 bien différent de celui de SARLES qui est de 39. Pour HEPP il est de 42, pour CAROLI de 41.

- A cette opinion modérant celle de SARLES, il faut ajouter celle de DREILING qui pense également que "le concept qui veut que les pancréatites chroniques représentent le résultat final du cycle d'inflammations aiguës récurrentes suivies de fibroses, est certainement une simplification trop grande des faits. Il pense qu'au moins 1/3 des cas ne répond pas à la théorie uniciste.

Il semble donc bien que le caractère mouvant des théories sur les pancréatites ne permette pas de conclure de façon formelle. Nous procèderons donc à l'étude des facteurs pathogéniques.

A - Le facteur biliaire dans les pancréatites chroniques

I°- Le reflux biliaire

Les observations initiales ayant amené cette conception pathogénique sont celles de

LANCEREAUX et surtout OPIE. DOUBILLET s'est fait le champion de cette théorie que SARLES n'hésite pas à qualifier de dogme. Dans un récent article passant en revue 600 cas de pancréatite chronique, DOUBILLET dit avoir constamment trouvé le fameux "common channel" qui favoriserait pour lui le reflux biliaire.

Mais contre cette conception s'élèvent les travaux de CAROLI, PORCHER et PEQUIGNOT : d'une part, le reflux in vivo est facile à obtenir chez l'homme à condition d'élever suffisamment la pression de la cholangiographie (46 p. cent des cas). Ce reflux d'autre part peut même s'obtenir quand le Wirsung et le cholédoque débouchent dans le duodénum à distance l'un de l'autre. Le radiocinema a permis de bien préciser ce problème. Mais il faut surtout insister sur le fait que très souvent au cours de cholangiographies per ou post-opératoire on visualise l'existence d'un reflux parfois lointain sans qu'il n'y ait aucune lésion décelable de pancréatite.

Le reflux de bile dans le pancréas amène une activation anormale des ferments pancréatiques. Ce fait est bien démontré expérimentalement chez le Chien.

En conclusion donc, si on peut admettre que le reflux est une cause déclenchante, on est obligé de constater qu'elle n'est pas cause suffisante. Une explication est peut-être fournie par CAROLI qui a montré que dans les pancréatites en poussée, il y avait dissociation entre l'élévation du taux de l'urocholécystokinine (2 fois supérieur à la normale) et l'abaissement du taux de l'inhibiteur, d'où un élargissement de la différentielle de l'efficacité hormonale amenant un reflux d'une intensité exceptionnelle.

2°- Que faut-il penser de l'association pancréatite chronique et lithiasie biliaire ?

Les statistiques sont d'accord dans l'ensemble. S'il existe une grande fréquence d'association pancreatite aiguë et lithiasie biliaire il ne semble pas en être de même pour les pancréatites chroniques.

Voici quelques statistiques pour les pancréatites calcifiantes.

	nb. cas	Maladie biliaire
HAGGARD	56	9
Mc. GEORGE	18	0
SARLES	31	0
DUVAL	14	0
CAROLI	21	5
LEGRAND	3	0
HEPP	13	1
MAHAVEDAN	17	0
OWENS-HOWARD	32	0
SHAPER	20	0
	225	15
		soit 6,6 p.cent

Par contre, dans les pancréatites sans calcification, il semble ne pas en être de même, le pourcentage est de 25 p.cent. Dans nos 8 cas il y avait deux fois maladie biliaire.

B - Le rôle de l'obstruction du canal de Wirsung

C'est le problème des pancréatites d'amont et des phénomènes obstructifs dans les pancréatites chroniques. A ce facteur wirsungien

s'attache le nom de MALLET-GUY. Le problème est fort complexe : expérimentalement chez le Chien, ou accidentellement chez l'homme, les ligatures du Wirsung entraînent à la longue une atrophie parenchymateuse de la glande et une fibrose. Ces pancréatites d'amont se voient lors des néoplasmes primitifs du Wirsung, lors des tumeurs de l'ampoule de Vater (NORA), lors de la lithiase cholédocienne basse. Si on admet cette conception, le traitement logique est de favoriser l'écoulement du flux pancréatique.

Mais il existe des pancréatites calcifiantes ou non dont le canal de Wirsung est normal (2 cas de SARLES sur 19). En outre, il faut rappeler l'observation démonstrative de Van der HOEDEN et DELCOURT où deux actes opératoires pratiqués à 2 ans $\frac{1}{2}$ de distance pour pancréatites chroniques ont montré : le premier un Wirsung normal, le deuxième un Wirsung dilaté sans obstacle sur son trajet. Cette observation montre donc que la dilatation du Wirsung n'est pas forcément liée à une obstruction.

De même CAROLI et coll. par cinéradiographie ont montré qu'un kyste pancréatique n'était pas obligatoirement lié à une obstruction du Wirsung. De ce problème complexe il semble qu'il faille conclure qu'il existe d'une part des pancréatites d'amont qui semblent fréquentes et d'autre part des phénomènes obstructifs au cours des pancréatites chroniques.

C - Le facteur nutritionnel

I°- Le rôle de l'alcool

Citons d'abord quelques cas :

	nb. cas	Ethyl.
WHARTON, SLOAN	146	44
PETERS	21	18
HEPP	21	9
Mc GEORGE	18	11
THOMPSON	32	32
CAROLI	21	10
GRAN, BANIDE	4	3
WARREN	160	37
de GROOTE	77	14
SHAPER	20	6
	520	184
	soit 35,38 p.cent	

Dans nos cas, seul deux malades n'étaient pas alcooliques.

D'autres auteurs, sans donner de chiffres, donnent des proportions beaucoup plus élevées :

TUMEN, 65 p.cent
 PAULINO-NETTO, 70 p.cent
 DREILING, 70 p.cent

SARLES a étudié la consommation moyenne d'alcool dans 20 cas de pancréatites calcifiantes en prenant deux groupes de témoins de même profession, de même race et de même âge que les malades. Les pancréatites calcifiantes consommaient 151,03 g/24 h, alors que les témoins consommaient en moyenne 95,91 g/24 h et 80,06 g/24 h. Il y a donc entre ces groupes un écart significatif.

A l'inverse, il est facile de constater la rareté de l'association pancreatite chronique et cirrhose du foie. Dans 64 observations, SARLES n'a jamais retrouvé de signes de cirrhose. A l'appui de cette théorie, il faut

citer la récente statistique de WOLDMAN. Contrairement à ce fait, les affections hépatiques s'accompagnent souvent d'altérations du pancréas. C'est le cas notamment des pancréatites de l'hémochromatose, l'inflammation et la fibrose résultant du dépôt de complexes ferreux dans le parenchyme.

Pour clore ce chapitre sur l'alcool, il faut citer l'opinion de LEGER qui pense que l'alcoolisme observé n'est pas la cause mais la conséquence de la pancréatite.

Le mécanisme de l'action de l'alcool sur le pancréas est diversement apprécié :

- par la duodénite qu'il entraîne, il favoriserait l'oedème de la papille, d'où obstruction du Wirsung.

- pour DREILING l'alcool amène une hyperchlorhydrie, donc afflux de sécrétine et hyperpersécrétion pancréatique.

- BERMAN lui, admet l'association des 2 mécanismes.

Mais ceci n'explique pas les pancréatites qui surviennent après gastrectomie. De même, il est prouvé que chez des malades porteurs d'une achylie gastrique, l'activité du suc pancréatique peut être normale (Mc LURE).

2°- Le déséquilibre diététique

- Le rôle des graisses : tout le monde semble d'accord, le déséquilibre alimentaire porte en partie sur les graisses. SARLES a étudié la consommation de lipides en p.cent de la ration calorique. Dans les pancréatites calcifiantes il trouve que celle-ci est de 33,5 p.cent, alors que dans les 2 lots de

malades témoins, elle est de 28 p.cent. Il faut ici noter l'opinion de BRAUNSTEIN qui attribue le déficit observé en tocophérol à une malabsorption des graisses.

- En ce qui concerne les protéines, SARLES n'a jamais mis en évidence dans ses cas une différence dans l'alimentation protidique des malades et des témoins. De même, DREILING a nourri pendant un an 5 patients avec une ration protidique qui n'a jamais dépassé 5 à 10 g par 24 heures et il n'a constaté aucune détérioration pancréatique.

Et cependant, WACHSTEIN et MEISEL constatent chez le Rat un début de processus fibreux après soixante-quinze jours de diète protidique totale ; ce phénomène n'étant plus observé si on ajoute 7,5 p.cent de protéines animales. Cliniquement, en outre ZUIDEMA (cité par CAROLI) rapporte 45 cas de fibroses pancréatiques dont 18 calcifiantes et tous ses malades étaient extrêmement carencés en protéines. De même SHAPER dans la statistique du Mulago Hospital (Uganda) rapporte 20 cas de pancréatites chroniques dont 13 carences évidentes en protéines animales.

Ces deux auteurs pensent qu'il faut rapprocher ces pancréatites de celles observées chez l'enfant dans le kwashiorkor.

Il faut rappeler ici l'expérimentation faite avec l'éthionine qui déprime la synthèse protéique et agit de façon spécifique sur les cellules acineuses avec apparition d'une fibrose ; ces troubles disparaîtraient par adjonction de méthionine (GROSSMAN).

D - Le facteur héréditaire

GROSS et STENBERG ont les premiers présenté le cas d'une famille dont quatre membres avaient des pancréatites chroniques récidivantes ; puis une deuxième famille dont trois membres adultes sont atteints ; enfin avec COMFORT une nouvelle famille dont six membres ont une pancréatite chronique sûre et huit une pancréatite plus que probable. Ces auteurs ont trouvé une élimination anormale de lysine dans les urines alors que dans un groupe témoin de pancréatites de caractère non héréditaire, l'excrétion urinaire de lysine était normale. De même, l'hyperlipémie essentielle familiale a été incriminée.

Enfin un problème d'actualité est celui des mucoviscidoses du jeune adulte qui sont bien connues, qui, si elles ont une manifestation bronchopulmonaire prédominante peuvent avoir également des manifestations pancréatiques (WOOD, DI SANT'AGNESE, PETERSON). FAURE dans sa thèse inspirée par LEGER, note un test à la sueur perturbé. Dans les 4 cas où nous l'avons pratiqué il a été normal.

E - L'Hyperparathyroïdisme

Il existe actuellement dans la littérature une cinquantaine de cas d'hyperparathyroïdisme. L'alcalinité de la sécrétion pancréatique favoriserait la précipitation calcique car le taux de calcium est approximativement le même dans le sang et dans le suc pancréatique.

F - Le problème des anticorps

THAL, MURRAY et EGNER ont les premiers étudié ce problème. Après expérimentation sur le Chien, ils ont préparé un antigène en

partant du pancréas humain. Ils ont testé 232 sérums, les anticorps étant objectivés par précipitation. 26 ont donné une réponse positive : sur les 23 malades, atteints de maladies chroniques du pancréas, 21 contenaient des précipitines. CAROLI et coll. ont étudié avec une technique analogue 25 sérums de pancréatites chroniques : 20 contenaient des précipitines chroniques, soit 80 p.cent ; mais, en ce qui concerne les groupes témoins, leurs résultats diffèrent de ceux de THAL : sur 19 témoins, 6 avaient des précipitines, soit 31,6 p.cent.

On peut penser, comme JANOWITZ, que les anticorps sont plus le résultat de la maladie qu'un facteur étiologique. De même, MENDELOFF fait remarquer que le pancréas est un organe qui a un turnover rapide de protéines et qu'il peut parfaitement être la source d'anticorps protéiques.

G - Autres facteurs étiopathogéniques

- Facteur nerveux : MALLEY-GUY pense que la pancréatite est liée à l'excitation du splanchnique, comme le montre d'ailleurs l'expérimentation chez le Chien. Le corollaire thérapeutique est la splanchnicectomie gauche.

- Facteur allergique : a été retenu par plusieurs auteurs.

- Facteurs infectieux et parasitaires :
 - . la tuberculose est exceptionnelle
 - . la syphilis est rarissime
 - . la pancréatite ourlienne a été individualisée par GROSS et COMFORT
 - . la bilharziose ne se voit pas sous nos climats.

CHAPITRE II

--

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES PANCREATITES LITHIASIQUES

--

De GRAAF dans le "De succi pancreatici natura et usu" rapporte le cas princeps de lithiase pancréatique chez un homme de 30 ans qui, à l'autopsie, présentait "Sept à huit petites pierres" dans le début du canal de Wirsung.

A - Lésions macroscopiques

Dans les cas évolués, les lésions sont évidentes ; le pancréas a perdu sa lobulation, il est blanc grisâtre, parfois lisse et brillant. Le plus souvent, il est hypertrophié même dans les formes évoluées très destructrices. Mais si la sclérose est le plus souvent hypertrophique, il peut arriver aussi que l'atrophie se voit en fin d'évolution. L'augmentation de volume n'est pas seulement le fait de la sclérose, mais peut également être due à la présence d'ectasies canalaïres.

La forme générale de l'organe est modifiée par rétrécissement de l'axe transversal et disparition de la forme prismatique : le pancréas a tendance à devenir cylindrique.

La consistance est dure. La surface peut être déformée par des bosselures rénitentes

traduisant l'existence de kystes ou de faux kystes. De tels aspects peuvent être parcel-laires ou déformer toute la glande (hydro-pancréatose de Soupault).

La section du pancréas montre qu'il est fait d'un tissu scléreux, nacré ; ce parenchy-me est peu vascularisé (intérêt chirurgical). Le liquide pancréatique est clair, blanchâtre ou grumeleux, rarement puriforme, sou-vent tendu.

Les voies intra-pancréatiques sont mieux étudiées par la pancréatographie. Le plus souvent, le Wirsung est dilaté, de même que les canaux secondaires. Le Wirsung peut être normal au début et se dilater ensuite (Van der HOEDEN, LEGER). Dans les 26 cas de SARLES & MURATORE, le Wirsung était dilaté, dilata-tion secondaire à un obstacle qui ne peut être franchi qu'avec des pressions élevées (arrêt du calcul dans le sphincter ou rétrécissement terminal du canal) ; dans 10 cas sur 35 ils ont constaté des kystes arrondis "appendus aux canaux comme des grains de raisin sur leur grappe". Cet aspect serait assez caractéristique de la pancréatite calcifiante.

Les calculs : leur présence est le fait pathologique majeur. Leur taille est varia-ble, de la concrétion minuscule (parfois même indécélable macroscopiquement) aux calculs gros comme une noisette. Ils peuvent être sphériques ou ovoïdes, plus souvent irréguliers, à surface grenue ou muriforme. Ils sont blancs, crayeux. Il faut noter que cer-tains auteurs ont mis en évidence dans ces calculs des bactéries de types divers. La li-thiase peut être unique ou paucicalculeuse ce qui est peu fréquent ; plus souvent il s'agit d'une lithiase disséminée soit dans la totalité de la glande, soit prédominant

en une zone (le plus souvent la tête). Il n'y a pas accord sur la localisation : pour EDMONDSON, et SARLES, ils sont canalaires ou canaliculaires ; pour d'autres, ils siègent dans le parenchyme même.

B - Les lésions microscopiques

Au point de vue microscopique, la lésion la plus évidente est une sclérose : elle est toujours présente et toujours importante. Il est rare qu'elle soit massive avec disparition presque totale du parenchyme. Il semble bien qu'il reste toujours une quantité appréciable de parenchyme, avec acini groupés en lobule. La sclérose est en général dense, peu riche en cellules, à vascularisation réduite. Sa topographie est toujours interlobulaire, avec pénétration intralobulaire pouvant aboutir à la dislocation du parenchyme.

Les acini présentent donc des altérations morphologiques : la dilatation d'un ou de plusieurs acini avec aplatissement des cellules autour d'une lumière centrale élargie serait très caractéristique (SARLES, MURATORE & SARLES (J.C.)). Ils ont rencontré cet aspect douze fois sur 15.

Les îlots de Langerhans sont souvent nombreux et volumineux, répondant au balancement des îlots de Laguesse.

La sclérose intraglandulaire peut être associée parfois à une sclérolipomatose périphérique.

Les voies excrétrices : l'aspect le plus fréquent est celui d'une dilatation à épithélium intact ou peu remanié mais pouvant subir une métaplasie malpighienne. Enfin,

SARLES et coll. notent dans les canaux à revêtement normal ou disparu, parfois dans des acini dilatés, la présence de "bouchons" faits de dépôts lamellaires ou amorphes plus ou moins volumineux qui leur paraissent représenter le substratum des calcifications.

Au total, c'est plus l'association de ces caractères ou tout au moins de plusieurs d'entre eux qui donne à la pancreatite calcifiante son autonomie anatomo-pathologique.

CHAPITRE III

-:-

CLINIQUE

-:-

LANCEREAUX avait déjà parfaitement décrit les signes qui doivent attirer l'attention sur le pancréas. Leur présence doit déclencher une enquête radiologique et biologique qui mènera au diagnostic. Aussi méritent-ils d'être bien connus.

A - La douleur

C'est le plus souvent parce qu'il souffre que le malade vient consulter. Certes, elle n'est pas constante et la littérature fourmille de pancréatites indolores. Néanmoins, c'est elle qui est le signe unique majeur (elle était présente 7 fois sur nos 8 cas):

- elle est d'apparition brutale, rapidement à son acmé. La durée de cette douleur est variable de quelques minutes à quelques heures. La douleur se reproduit souvent pendant 2 à 3 jours, constituant une crise. Elle peut être rythmée par les repas, elle est alors souvent précoce. On insiste actuellement beaucoup sur le caractère déclenché de la crise par l'ingestion d'alcool;

- son intensité est variable mais souvent très intense, ne cédant pas aux antalgiques

habituels, pouvant conduire à la toxicomanie (WARREN : 53 cas sur 160 pancréatites). MAHAVEDAN cite 2 cas de tentatives de suicide sur 17 lithiases pancréatiques. Elles laissent souvent derrière elles un endolorissement épigastrique;

- sa localisation est variable :classiquement elle siège dans l'hypochondre gauche. Dans nos cas, elle était également localisée à l'hypochondre droit et à l'épigastre. Les irradiations sont presque toujours dorsales, mais peuvent être ascendantes ou en ceinture. On a décrit des douleurs simulant l'infarctus du myocarde, mais alors, l'E.C.G. est normal (LEGER et BRUNET);

- l'attitude antalgique est typique : elle est réalisée par la flexion du tronc et des cuisses, jambes repliées. Elle réalise, quand le malade est au sol, l'attitude de la "prière mahométane". Dans nos cas, l'attitude antalgique a été retrouvée 5 fois;

- la pathogénie de la douleur est discutée: tension intra-capsulaire du parenchyme oedématié, englobement et inflammation des filets nerveux par la pancréatite, enfin, distension canalaire. Il est d'ailleurs probable que pour un organe aussi serré dans sa capsule que le pancréas, la distension canalaire amène une tension de la capsule.

B - L'amaigrissement

Il est très fréquent, trouvé 150 fois sur 160 pour WARREN, 31 fois sur 31 pour SARLES, nous l'avons retrouvé 6 fois. Il est souvent très important, plusieurs de nos malades ont perdu 15 kilos et plus. Il est contemporain des crises douloureuses, prenant un aspect

en "dents de scie". Les causes de cet amaigrissement sont multiples : inappétence lors des crises douloureuses, crainte de déclencher la douleur, défauts de digestion liés au déficit pancréatique externe.

C - L'ictère

Il semble jouer un rôle diversement apprécié dans les pancréatites chroniques. Il semble assez effacé dans les pancréatites lithiasiques où il est réduit à un ictère fugace, incomplet et apyretique, voire même à une simple hypercoloration des urines. Il survient immédiatement après la crise, ne s'accompagne pas de frissons. Nous ne l'avons pas retrouvé dans nos 8 cas, et son rôle semble beaucoup plus important dans les pancréatites secondaires à un obstacle oddien.

D - Les troubles de la glycorégulation

Le diabète véritable, c'est-à-dire avec hyperglycémie à jeûn et glycosurie, semble peu fréquent. Nous en avons observé cependant 2 cas sur 8. Par contre, les hyperglycémies provoquées de type paradiabétique sont plus fréquentes (WARREN, 53 sur 160). Nous avons vu en outre un malade avec hypoglycémie, avec une hyperglycémie provoquée par voie veineuse en faveur d'un hyperinsulinisme (coefficient angulaire de $6,93 \cdot 10^{-2}$). Les hypoglycémies relèvent de l'effet Mansfeld.

E - Les troubles dyspeptiques

Sont fréquents et peu caractéristiques : nausées, vomissements, ils ne se voient que pendant les crises. De même, le ballonnement épigastrique avec éructations qui parfois soulagent la douleur.

F - Les troubles intestinaux

Ils se résument à la stéatorrhée et à la diarrhée : selles volumineuses, molles, grisâtres, pâteuses. Cette stéatorrhée semble plus fréquente sur le plan microscopique (SARLES). Plusieurs de nos malades ont signalé dans leur diarrhée la présence de "gouttes d'huile" surnageant au-dessus des matières.

G - Les signes généraux

Outre l'amaigrissement, il est fréquent de constater une asthénie importante. La fièvre est rare.

EXAMEN CLINIQUE

Il est pauvre et souvent décevant. La douleur provoquée est retrouvée en des lieux divers : zone de Chauffard, zone de Grott, surtout région sous-costale gauche ; la douleur provoquée à ce niveau réalise le signe de Mallet-Guy. La constatation d'une tuméfaction pancréatique est exceptionnelle, liée alors à un faux kyste du pancréas. La constatation d'une grosse rate est également rare. Pour LEGER, il existerait également une morphologie spéciale des malades atteints de pancréatites chroniques.

EVOLUTION

Elle est très variable, mais peut se schématiser (SARLES) :

- crises douloureuses intenses, d'abord espacées, puis se rapprochant, devenant parfois quotidiennes.

- crises quotidiennes d'emblée
- crises espacées se raréfiant
- évolution sans douleur jusqu'à l'apparition d'une complication.

COMPLICATIONS

On élimine d'emblée de ce cadre le diabète et la stéatorrhée qui sont plus des signes que des complications.

1°- Les formations kystiques :

elles semblent relativement fréquentes (17/90, BERMAN). Ce sont le plus souvent des faux kystes, et il faut distinguer :

. les pseudokystes canalaire par rétention, que l'on désigne habituellement sous le nom d'hydropancréatose par analogie avec l'hydronéphrose. On les classe en dilatations kystiques du canal de Wirsung lui-même, dilatations des canaux interlobulaires, et dilatations globales qui seules, pour LEGER, méritent la dénomination d'hydropancréatose. Dans la plupart des cas, seule la pancréatographie per-opératoire permet le diagnostic;

. les pseudokystes post-nécrotiques, qui représentent l'aboutissement d'une poussée subaiguë de pancréatites nécrosantes. Ils peuvent devenir très volumineux, être palpables, entraîner des compressions;

. des abcès pancréatiques peuvent venir compliquer l'évolution habituellement très lente de ces faux kystes.

2°- Les complications hépatiques :

Elles sont exceptionnelles. L'anatomie pathologique peut montrer une stéatose. Les cir-

rhoses sont exceptionnelles, malgré le rôle étiologique de l'alcool. Tout se passe comme s'il existait un véritable balancement entre le foie et le pancréas.

3°- Les accidents hémorragiques

Ils ne sont pas rares (7,6 p.cent, GAMBILL 5, 6 p.cent ; VACHON & ROMIER ; 23 p.cent MUETHER & KURIATH). SARLES en rapporte 4 cas sur 31 malades, LEGER en rapporte également plusieurs cas. Nous en avons 1 cas sur 8.

Leur type clinique est variable : il existe d'exceptionnelles ruptures spléniques (GARDNER, PRESTON). Le plus souvent, il s'agit de maelena ou d'hématémèse ; ces hémorragies ont tendance à récidiver. LEGER & LATASTE ont bien étudié leur mécanisme :

- . local : c'est la lithiasé migratrice érodant une artère intrapancréatique ;

- . régional : le plus souvent liée à une atteinte de la veine splénique dont on connaît la situation sus et rétro-pancréatique, qu'elle soit comprimée par un noyau de pancréatite ou engainée par la péripancréatite, ou siège d'une thrombose. Il en résulte une hypertension portale segmentaire, d'où varices oesophagiennes et des veines de la grosse tubérosité avec parfois même stase mésentérique inférieure. C'est ici le triomphe de la splénoportographie ;

- . humoral : par action antiprothrombine de la trypsine. INNERFIELD accorde une grande valeur au dosage de l'antithrombine dans les pancréatites chroniques ;

- . une gastroduodénite de voisinage ou un ulcère associé peuvent être responsables.

Ce qui amène à poser le problème des relations ulcères et pancréatites chroniques.

RELATIONS ENTRE ULCERE DIGESTIF ET PANCREATITE CHRONIQUE

Elles ont été remarquablement étudiées par LEGER, KOBEL, & CAZES ; par O. PASCUAL, par POTH et coll. Le retentissement pancréatique des ulcères est bien connu, surtout pour ceux de la face postérieure. De même, sont classiques les aspects pseudoulcéreux des pancréatites chroniques tant sur le plan clinique que radiologique. Mais il existe d'indiscutables associations ulcère-pancréatite : ulcère souvent géant, mieux expliqué depuis que l'on connaît bien le syndrome de Zollinger-Ellison. Il faut également insister sur l'association d'ulcères peptiques liés pour LEGER aux opérations de dérivation intestinale auxquelles conduisent les accidents de sténose pylorique en relation avec une pancréatite ; de même sont bien connues les pancréatites après gastrectomie.

Ces relations amènent à se demander si certaines pancréatites entraînant une hyperplasie langerhansienne ne seraient pas responsables d'un processus ulcérogène. Il faut également rappeler que la vagotonine est un excitant du pneumogastrique.

LEGER et coll. se demandent si le blocage de l'axe splénoportal ne pourrait pas, par l'intermédiaire des anastomoses porto-caves physiologiquement valables, favoriser le passage de l'histamine ou de produits similaires directement dans la grande circulation sans filtration hépatique.

Enfin, il faut noter ici le travail de KOCH

qui, étudiant les muco-visidoses de l'adulte, trouve qu'il existe 10 fois plus d'ulcères que ne le voudraient les lois du hasard.

ASSOCIATION CANCER DU PANCREAS ET
LITHIASSE DU PANCREAS

La constatation d'une calcification pancréatique est certes rassurante, mais il existe cependant des cas où coexistent un cancer et une lithiasse (LEGER, 2 cas ; SNELL & COMFORT, 1 cas ; DALGAARD, 3 cas ; ISRAEL, 1 cas ; OWENS-HOWARD, 3 cas ; BARTHOLOMEW, GROSS, 2 cas). Il faut surtout citer le travail de PAULINO-NETTO : sur 17 cancers du pancréas, 6 présentaient une lithiasse associée, et sur 100 cas de pancréatites chroniques, il y avait 6 cancers du pancréas.

Tableau : 8 cas

Douleur.....	7
Amaigrissement.....	6
Diabète - vrai	2
- para	2
Ictère	0
Alcoolisme.....	6
Stéatorrhée.....	4
Ulcère	1
Maladies biliaires.....	2

CHAPITRE IV

~:~

RADIOLOGIE

..:-

A - Certains examens doivent être pratiqués :

1°- Une radiographie sans préparation de l'aire de projection du pancreas pour rechercher les calcifications. On prendra des clichés procubitus et O.A.G., en utilisant de préférence des rayons mous. Ne jamais oublier le cliché de profil.

2°- On pourra associer un contraste gazeux soit par rétro-pneumopéritoine, soit par insufflation gastrique. L'idéal étant alors de pratiquer des tomographies sagitales, axiales et frontales.

3°- Il faudra étudier le retentissement gastroduodénal, par repas baryté classique, ou mieux par duodénographie hypotonique (LLOTA & MALLET-GUY), qui se réalise assez facilement (mais qui a l'inconvénient de donner parfois une rétention d'urine).

4°- Examen des voies biliaires qui est indispensable, par cholangiographie intra-veineuse ou cholécystographie associée à l'épreuve de Eoyden.

B - D'autres techniques peuvent être mises en jeu :

1°- Le radio-cinéma est une technique encore peu usuelle.

2°- La splénoportographie : certains la voudraient systématique (LEGER & CRISMER) car entre leurs mains, elle a donné d'excellents résultats sans aucun inconvénient pour le malade. Pour d'autres (SARLES), elle doit être réservée aux pancréatites compliquées d'hémorragies digestives.

3°- Les tomographies : soit stratigraphie axiale transverse de Vallebona, associée aux contrastes gazeux (LEVRAT) le pancréas apparaît alors comme une ombre prévertébrale allongée à convexité antérieure entre les deux clartés gazeuses ; soit stratigraphie sagittale ou frontale.

4°- Les radiographies per-opératoires : outre la radiomanométrie biliaire, il faudra pratiquer une pancréatographie : par ponction directe du Wirsung (HEPP), mais comme cette technique n'est pas toujours possible, on peut utiliser la tranche de section de la pancréatectomie gauche (LEGER) ou la voie transsphinctérienne (DOUBILET), avec ou sans sphinctérotomie.

5°- D'autres techniques sont exceptionnelles : cholangiographie transhépatovésiculaire de Kapandji, cholangiographie laparoscopique de Royer.

6°- Il est très souvent utile de pratiquer une urographie intraveineuse pour éliminer les calculs rénaux, ainsi qu'un transit du grêle.

RESULTATS

I°- Les calcifications du pancréas

Les calculs du Wirsung sont peu nombreux, voire même uniques, souvent de gros volume. Par contre, l'interprétation de fines calcifications du pancréas est discutée : pour EDMONDSON, et pour SARLES, elles sont intracanaliculaires, siégeant dans les fines ramifications du Wirsung ; plus rarement, elles siègeraient au niveau du stroma. Quoi qu'il en soit, radiologiquement la distinction est impossible.

Ces deux types de calculs sont souvent associés : les gros sont irréguliers, étoilés ou allongés, rarement de structure homogène. Les petits sont de taille variable, sous forme de fines opacités non homogènes, en "neige".

Leur mode de groupement est variable : prenant toute la totalité de la glande (comme nous l'avons vu sur un cliché que nous devons à l'obligeance du Dr. HERNANDEZ), souvent localisée au niveau de la tête et se projetant alors au niveau de L1 L2 et le bord L3, parfois localisée à la queue se projetant au niveau de D 12. Les radiographies de profil sont indispensables, montrant la localisation pré-vertébrale.

Il faut éliminer : lithiase vésiculaire, cholédocienne, rénale et urétérale. Plus difficile à distinguer : ganglions abdominaux calcifiés, calcifications vasculaires, qui peuvent être de projection pré-vertébrale. La splénoportographie peut être utile pour les distinguer (LEGER).

Signalons enfin que la calcification peut apparaître après plusieurs attaques de pan-

créatites. Des cas ont été signalés de disparition des calcifications, soit spontanément, soit après traitement chirurgical ne portant pas sur la lithiase (BEZES & ARMENGAUD).

2°- Les signes gastroduodénaux

Ils sont surtout valables dans les atteintes céphaliques, mais ils peuvent également se voir dans les cancers de la tête du pancréas.

L'élargissement du cadre duodénal : c'est plus une déformation qu'un agrandissement. Il a bien été décrit par GUTMANN : cadre arrondi, rétrécissement du calibre duodénal, effacement des 2 génu, enfin rabottage du plissement muqueux.

La dislocation antéropostérieure de l'anneau duodénal découvert sur les clichés de profil (DEBRAY, le CANUET et coll.)

Le refoulement de la grande courbure prépylorique, en avant en haut et à gauche. C'est le "signe du rideau" de Léger & Crismar.

L'étirement antropylobulbaire est souvent très difficile à apprécier car il existe de faux aspects sur les malades en procubitus ; typiquement l'antré s'éfile en pain de sucre et le canal pylorique s'allonge.

Le signe de Frostberg, avec l'image en 3 de chiffres renversés qui pour certains est caractéristique du cancer a été retrouvé dans les pancréatites chroniques (MALLET-GUY & JACQUEMET). Il en est de même pour la sténose de D2.

Il est très fréquent de retrouver des antrobulbites d'accompagnement avec leurs divers aspects classiques ; le problème de l'ulcère a déjà été évoqué.

D'autres signes sont encore décrits, difficiles à apprécier, surtout valables dans les atteintes corporéales et caudales : élargissement de l'espace rétrogastrique, lacunes, refoulement du corps gastrique vers la gauche, abaissement et ouverture de l'angle de Treitz.

3°- Les signes biliaires

La vésicule biliaire peut être dilatée, volumineuse, réalisant "un véritable signe de Courvoisier-Terrier radiologique" (DEBRAY). Elle peut être lithiasique.

L'étude du cholédoque a surtout été faite par CAROLI & NORA ; par DEBRAY ; par SARLES & LEGER. On décrit habituellement :

- cholédoque type I : rétrécissement diffus, uniforme, du cholédoque rétropancréatique. Ce type serait assez caractéristique de la lithiasie (SARLES)

- cholédoque type II : la sténose n'intéresse que la région papillaire avec rétrodistension du cholédoque qui prend alors souvent une forte concavité droite évoquant une lame de sabre, un yatagan (DEBRAY).

A ces 2 types initiaux, sont venus s'ajouter d'autres types :

- cholédoque type III : fait d'un rétrécissement non uniforme, provoqué par des nodules de pancréatite (DEBRAY, CRISMER, SARLES).

- cholédoque type IV : décrit par SARLES dans les pancréatites non calcifiantes. Il est caractérisé par une compression latérale localisée au bord supérieur du pancréas, avec cholédoque inférieur normal et rétrodilata-tion des canaux hépatiques.

- cholédoque type V : récemment décrit par LEGER & CRISMER : le calibre du cholédoque est normal, mais il existe un angle trop marqué, presque aigu entre la portion hilai-re et la portion rétro-pancréatique.

4°- Les résultats de la splénoportographie

Bien décrits par LEGER et coll. : il existe dans le système porte, une hypertension dont témoigne un chiffre élevé de pression manomètrique, un développement de la circulation collatérale périsplénique et épiploïque, varices oesogastriques. L'aspect d'oblitéra-tion de la veine porte peut être dû soit à des compressions par sclérose pancréatique soit à une thrombose ancienne étendue et re-perméabilisée soit à une thrombose en voie d'extension.

5°- Les images de pancréatographie

Elles sont très variables : les voies ex-crétrices peuvent être normales, ou on peut mettre en évidence des canalicules dilatées donnant un aspect tigré. Le Wirsung est plus ou moins dilaté, tortueux, irrégulier, ou moniliforme. On peut voir les dilatations kystiques. Enfin la ponction d'un kyste per-met de voir si celui-ci communique ou non avec les voies excrétrices.

CHAPITRE V

-:-

LABORATOIRE

-:-

C'est actuellement une branche très féconde de la pathologie du pancréas. Elle est indispensable au diagnostic. De multiples méthodes viennent aider la clinique et la radiologie.

A - Les tests d'inflammation pancréatique

Contrairement à ce qui se passe dans les pancréatites aiguës, le dosage de l'amylasémie et de l'amylasurie n'apporte pas de grands renseignements dans les pancréatites chroniques sauf peut-être lors des poussées. Nous avons pratiqué le plus souvent le dosage de l'amylasémie avant et après sécrétine, et les résultats exprimés en unités Somogyi sont dans les limites de la normale. Nous n'avons pas pratiqué d'amylasurie.

B - Les tests d'insuffisance pancréatique interne

Ce sont les mesures classiques de la glycémie et de l'hyperglycémie provoquée pratiquée par voie orale (sauf dans un cas où elle a été faite par voie IV). Nous avons trouvé sur 8 cas, 2 diabètes vrais avec hyperglycémie à jeûn et glycosurie importante, 2 hy-

perglycémies provoquées de type paradiabétique et une hypoglycémie de type hyperinsulinisme. Un malade rentré en coma hypoglycémique ne peut être pris en considération. SARLES, sur 23 cas, a eu 17 fois une perturbation de la tolérance glucidique (WARREN, 53 sur 160).

C - La sécrétion pancréatique externe : épreuves classiques

C'est cette sécrétion qui est la plus perturbée dans les pancréatites chroniques :

1°- Le tubage duodénal (CHIRAY, BOLGERT, DREILING)

Il est au premier plan, devant être fait avec une technique rigoureuse, si possible avec une double sonde, les examens n'étant faits que lorsque le liquide recueilli est franchement alcalin ; on pratique alors de 6 à 10 échantillons par aspiration continue de 10 minutes en 10 minutes. Dans un travail récent, CATHALAN et coll. ont confronté les deux méthodes actuellement en présence pour le tubage : celle sans sécrétine et celle après sécrétine. Leurs constatations rejoignent celles de SARLES.

- la sécrétine augmente notablement le volume d'eau de la sécrétion pancréatique et le taux des bicarbonates, alors qu'il n'y a pas de modification de l'activité lipasique : avant sécrétine, sur 60 sujets, la moyenne était de 50,3 U. Biondi, après sécrétine, 50,4 U. Biondi.

- dans les pancréatites chroniques, il existe :

. une diminution de la sécrétion pancréatique

- . une chute du taux des bicarbonates au-dessous de la normale (si on emploie la sécrétine, les résultats sont variables suivant la pureté de celle-ci)

. l'activité lipasique est très diminuée. Nous avons employé la méthode de SARLES, TODRANI-OSWALD et SARLES (J.C.) qui ne tient compte que de l'activité lipasique maxima des 6 ou 10 échantillons. Les chiffres à retenir sont :

insuffisance significative	: 0 à 10 U.B.
insuffisance modérée	: 10 à 25 U.B.
valeur normale	: 35 U.B. et au-dessus

Dans les 5 fois où nous avons pratiqué cette épreuve, l'activité lipasique était anormale 4 fois, et 1 fois modérément perturbée.

. l'activité trypsique est également modifiée, inférieure à 7 unités (technique J.J. BERNIER).

Plus récemment, SHAY & SUN ont proposé de modifier l'épreuve à la sécrétine et de la remplacer par un test à la pancré-ozymine-sécrétine.

2°- La recherche de la stéatorrhée microscopique peut être faite si elle n'est pas évidente macroscopiquement (la normale est à 4,1 g).

3°- On peut encore utiliser :

. le test de Trémolières qui consiste à faire ingérer au sujet 5 capsules de lipiodol. Chez les sujets normaux, on retrouve dans les urines au moins 50 p.cent de l'iode ingérée. Nous avons utilisé cette épreuve 6

fois : elle a constamment été perturbée.

. le repas de Warther-Fritz, en calculant le coefficient d'absorption (normale entre 80 et 100 p.cent).

D -- Les explorations modernes de la sécrétion pancréatique

1°- Le test à l'amidon : il a été mis au point par ALTHAUSEN, repris par SHAY, SUE, CHEY & O'LEARY. Il est basé sur le fait que l'administration d'amidon à un patient dont la digestion amylolytique est déficiente, provoque une augmentation du sucre sanguin qui est inférieure à celle du sujet normal ; on compare alors ces résultats à celui d'une hyperglycémie provoquée. La technique est simple, on pratique une hyperglycémie avec 100 g de glucose et après, avec 100 g d'amidon soluble per os, et on calcule :

$$\frac{(P' - F')}{(P - F)} \times 100$$

où P' F' sont respectivement le maximum et la valeur à jeûn de la glycémie dans l'épreuve à l'amidon et P et F les mêmes valeurs dans l'épreuve au glucose. Si le test est supérieur à 100 p.cent il y a perturbation de la fonction pancréatique. Sur 101 patients, sans pancréatite, il y a eu un seul faux résultat. Sur 20 malades atteints de pancréatite le test était perturbé 9 fois. Pour notre part, dans un cas non rapporté ici, le test a été négatif.

2°- Le test pancréozymine-sécrétine (SUN & SHAY)

Ces auteurs considèrent que l'adjonction de pancréozymine à la sécrétine augmente la

possibilité de production d'une quantité anormale d'enzymes.

Ils utilisent la voie intra-veineuse (80 unités de secrétine et 90 de pancréozymines).

Normalement, l'activité sérique n'est pas modifiée ; par contre, ces enzymes augmentent dans le sang lorsqu'il existe une obstruction canalaire ou une inflammation pancréatique (sur 10 patients, 7 avaient une amylase augmentée et 8 une lipase).

3° - L'utilisation des éléments marqués (SHAY & SUN ; KAPLAN & RENAULT ; VACHON, BERGER et Coll.) : on compare l'absorption de la trioléine marquée à I 131 et de l'acide oléique marqué à I 131 (ou Br 82), en mesurant la radio-activité du sang 2 heures, 4 h et 6 h après ingestion du corps marqué. L'acide oléique est spontanément absorbé par la muqueuse intestinale alors que la trioléine ne peut l'être qu'après hydrolyse sous l'influence du suc pancréatique. Donc, dans les cas de trouble pancréatique, il y a dissociation des courbes de radioactivité. Au contraire, en cas de trouble de l'absorption intestinale, les 2 courbes d'absorption sont plates. Ce test a été positif 8 fois sur 8 cas pour VACHON.

4° - Mais, venant compliquer ceci, WARTER & METAIS viennent de décrire des troubles précoces de l'absorption intestinale dans les pancréatites chroniques. L'étude de la vitesse d'absorption de certaines substances montre qu'elle est toujours très diminuée pour le glucose et le PAH et souvent pour la méthionine.

On peut se demander si ce trouble

de l'absorption ne se retrouve pas pour les lipides indépendamment du déficit pancréatique externe.

Au total, il convient surtout d'associer différentes épreuves pour avoir un meilleur profil de la fonction pancréatique.

-:-

CHAPITRE VI

-:-

TRAITEMENT

-:-

A - Le traitement chirurgical

Nous ne ferons que schématiser rapidement les méthodes et les indications, renvoyant aux travaux de SARLES, LEGER, DOUBILET, CATTEL, et HEPP.

1°- Les méthodes : elles sont fort nombreuses et nous ne ferons que les énumérer :

- méthodes à visée étiopathogénique, cherchant à supprimer la sécrétion pancréatique ; soit vagotomie ou même gastrectomie (ce qui ne saurait actuellement se justifier s'il n'existe pas une lésion gastrique ou duodénale associée), soit intervention sur l'arc réflexe vasomoteur (MALLET-GUY) ce qui a notamment une action antalgique : sympathectomie thoracolombaire, ablation des semi-lunaires. D'autres méthodes cherchent à supprimer le reflux biliaire : dérivation biliaire interne ou sphinctérotomie (DOUBILET & MULHOLLAND).

- méthodes à visée symptomatique : s'il existe un obstacle cholédocien, il faut faire une dérivation bilio-digestive le plus souvent cholédoco-jéjunale sur anse en Y. L'obs-

tacle sur la voie excrétrice amène à la dérivation pancréatique : drainage canaliculaire par drain, mais c'est surtout la dérivation interne qui est de plus en plus utilisée : wirsungo-jéjunostomie sur anse en Y, ou pancréatico-jéjunostomie termino-terminale (DUVAL, LEGER) qui nécessite le sacrifice du segment gauche du pancréas. LEGER a l'habitude d'associer d'emblée une splenectomie, d'autant plus volontiers qu'il existe souvent une hypertension portale.

- l'ablation des calculs : peut se faire soit par voie transsphinctérienne, soit par wirsungotomie. Les calculs juxtaduodénaux sont accessibles par voie transampullaire, les calculs situés à distance du confluent bilio-pancréatique ne peuvent être abordés que directement.

- les exérèses pancréatiques : pancréatectomie gauche utilisée lors des localisations gauches (ou lors d'une dérivation) ; duodéno-pancréatectomie droite -(CATTELL, WARREN) reste une opération majeure et délicate mais qui semble donner de bons résultats.

2°- Les indications : elles peuvent se résumer de façon simple (SARLES & MERCADIER).

- la lithotomie doit toujours être entreprise lorsqu'il n'existe que peu de calculs, d'abord facile

- les pancréatites à prédominance gauche relèvent de l'amputation distale du parenchyme

- les pancréatites céphaliques ou diffuses avec distensions canaliculaires méritent la dérivation pancréatique interne, soit par wirsungo-jéjunostomie latéro-latérale sur anse en Y, soit par pancréatico-jéjunostomie (LEGER).

- les pancréatites céphaliques ou diffuses sans distensions relèvent soit de l'exérèse du segment le plus atteint soit des opérations antalgiques.

- les altérations biliaires d'accompagnement doivent faire l'objet d'un traitement approprié le plus souvent par dérivation interne sur anse jéjunale exclue.

B - Le traitement médical

Il doit toujours être essayé et comporte plusieurs facteurs.

1°- La diététique : elle a plusieurs buts. Avant tout la suppression totale et radicale de l'alcool, dont nous avons vu le rôle étiologique probable et d'autre part le rôle déclenchant de la crise douloureuse. Il faut ensuite compenser l'insuffisance digestive liée au déficit de la sécrétion externe et d'autre part réduire le rôle nocif des graisses (SARLES). On peut donc proposer la conduite diététique suivante :

- suppression de toute boisson alcoolisée
- régime hyperprotidique : la ration doit être le double de la normale (LESKI), les protéines étant fournies par la viande, le lait écrémé, le poisson et les fromages maigres. Il ne faut pas non plus négliger l'apport protéique du pain, des pâtes et des pommes de terre. Les viandes à éviter sont le porc et les viandes grasses ; les autres seront bouillies, grillées ou rôties. Les poissons gras sont proscrits : maquereau, hareng, et thon ; interdire également sardines et thons en conserves.

- régime hypolipidique : la ration tolérée

est de 15 à 20 g par jour sous forme de beurre cru, proscrivant l'huile et les graisses, la charcuterie et les gâteaux sont bien sûr interdits ; les légumes doivent être cuits à l'eau ou à la vapeur et le beurre cru ajouté au dernier moment ;

- régime contrôlé en glucides : il dépend évidemment de l'existence et de l'importance d'un diabète. On évitera les glucides à absorption rapide (sucre et confitures) ;

- la ration calorique : comme le plus souvent le sujet est amaigri, elle sera hyper.

- Mais dans toute cette diététique, il faut tenir compte de la psychologie du malade, ne pas être trop strict ni trop rigide car on risque alors d'entraîner une inappétence qui va venir majorer la déperdition et l'amaigrissement.

2°- Les traitements de l'insuffisance pancréatique externe :

- la sécrétine : les préparations sont variables dans leur pureté d'un laboratoire à l'autre. En outre, son action sur l'insuffisance digestive est douteuse. Cependant, nous l'avons utilisée en cures discontinues avec des résultats satisfaisants.

- les extraits pancréatiques : là encore, les résultats sont variables selon le produit utilisé. Les auteurs américains, avec de fortes doses (6 à 8 g par jour) ont obtenu une disparition de la stéatorrhée. SARLES sur 10 cas a eu de bons effets non seulement sur la digestion des graisses mais aussi sur les autres signes de la maladie : douleur, inappétence, amaigrissement. Dans nos observations, nous avons fait les mêmes constata-

tions ; ce qui amène à penser que le mécanisme des extraits pancréatiques est très complexe.

- les corticoïdes doivent être proscrits en raison du diabète qu'ils peuvent déclencher mais aussi à cause de leur rôle étiologique possible dans le déclenchement des pancréatites (OPPENHEIMER).

3°- Le traitement médical de la douleur : la douleur est souvent tellement intense qu'on est amené à utiliser les stupéfiants : la morphine est génératrice de toxicomanies, de même le R 875. Pour BARTHOLOMEW, les tranquillisants potentialisent l'effet des analgésiques non stupéfiants. Les antispasmodiques ont une action variable. Nous avons utilisé la Priamide à la dose de 30 gouttes 3 fois par jour avec de bons résultats (sauf un cas). On peut également utiliser l'infiltration du ou des splanchniques à la xylocaïne.

Enfin récemment, WARTER, WEILL & SIMLER ont signalé la remarquable action antalgique du rétro-pneumopéritoine. Sur 6 cas, il y a eu 5 fois une sédation de la douleur immédiate ; la durée de l'amélioration a été variable (de 18 mois à une semaine).

4°- Le diabète est facilement contrôlé par le traitement classique.

5°- Actuellement est à l'étude le traitement des poussées par les anti-enzymes soit le C.Y 66 (Iniprol), soit le 9921 R.P. Ils ne sont à employer que lorsqu'existe une amylasémie et une amylasurie élevée. La dose semble être : pour le C.Y 66 : 200.000 unités par voie I.V. matin et soir le premier jour, puis 200.000 unités les autres

jours ; pour le 9921 R.P. 5.000 à 15.000 unités par voie I.V. par jour.

AU TOTAL, un traitement médical bien conduit amène une disparition de la douleur, une reprise du poids, une modification bien-faisante de la psychologie de ces malades. Sur 6 malades soumis à ce traitement médical simple, nous avons observé 5 succès et dans un cas, une nette diminution des douleurs.

OBSERVATIONS

-:-

DAS... Gérard, 28 ans

Depuis 1956, ce malade souffre de douleurs de l'hypochondre droit, au niveau d'une zone limitée située à mi-chemin entre les côtes droites et l'ombilic. Ces douleurs surviennent par crises, diffusent d'abord en une zone périombilicale, puis, les irradiations deviennent dorsales gauche. Elles sont soulagées par la position de "la prière mahométaine". Il existe à son entrée une anorexie totale, des vomissements, une stéatorrhée macroscopique évidente. L'amaigrissement est de 15 kilos en trois ans. L'examen clinique montre l'absence de gros foie et de grosse rate, la présence d'un signe de Mallet-Guy. Les radiographies, sans préparation de l'abdomen, montrent des calcifications pancréatiques groupées en 2 amas : le premier, volumineux, fait de calcifications de la taille d'une grosse tête d'épingle, s'étendant sur le flanc droit de L2 et sur la transverse. Certaines de ces calcifications débordent sur L2-L3 et vont jusqu'à la ligne médiane. Le deuxième se compose de 3 calcifications situées au niveau du flanc gauche de L1.

Les radiographies de l'estomac et du duodénum montrent un élargissement important du cadre duodénal, une stase au genu inferius, un léger étirement de D1.

La radiographie des voies biliaires ne montre pas de reflux dans le Wirsung (même après morphine), mais il existe un cholédoque du type I de CAROLI, NORA ; après cette épreuve, le malade accuse une crise douloureuse violente du type habituel.

Sur le plan biologique, il faut noter l'existence d'un diabète à 2,46 g à l'entrée, sensible à l'insuline et actuellement équilibré par l'IPZ. L'amylasémie est à 55 UV et elle ne se modifie pas après sécrétine. Dans le suc pancréatique recueilli par tube selon la technique classique, la lipase est à 3 de valeur moyenne et 4,5 de valeur maximum ; la trypsine est à 3,6. L'épreuve de Trémollières est inférieure à 50 p.cent. Le test à la sueur montre qu'il existe 58 mEq de chlorure.

Ce malade est actuellement amélioré par la prise d'extraits pancréatiques, son diabète est équilibré, les douleurs ont été soulagées en partie par la prise de méthyliodure du 2-2 diphényl 4 diisopropylamino butyramide (Priamide). Il n'existe plus de stéatorrhée actuellement.

BENCH... Mohamed, 34 ans

Ce malade est entré en urgence dans le service du Docteur TANRET en décembre 1958 avec un coma hypoglycémique, sueur, Babinski bilatéral. Ranimé immédiatement par injection de glucosé hypertonique, il raconte son histoire : depuis 1954, il souffre de douleurs violentes de l'hypocondre gauche irradiant dans le dos, douleurs survenant par crises, soulagées par l'attitude en chien de fusil, genoux serrés contre la poitrine.

A l'examen, il existe un éthylysme évident, avoué par le malade, foie débordant légèrement les fausses côtes, pas de splénomégalie. Ce malade est diabétique (3,40 g) et son coma semble devoir être expliqué par une injection intempestive d'insuline (80 unités) suivie d'un jeûne involontaire et d'une exposition au froid. Il est en outre porteur d'une tuberculose. Une radiographie de l'abdomen sans préparation montre des calcifications qui barrent transversalement l'abdomen, allant du bord droit de L2 au bord de la transverse gauche de L1, mais ils sont groupés en 2 amas plus importants : le premier fait de calculs de la taille d'une tête d'épingle et s'étendant en hauteur de L1-L2 jusqu'à L2-L3 ; le deuxième fait de calculs plus gros, est compris entre la transverse gauche de L1 et l'articulation costo-vertébrale D 12.

L'indocilité de ce malade, son intempérance qui s'exerce même à l'hôpital, rendent son diabète inéquilibrable, sa tuberculose impossible à soigner, et il sort sur sa demande. Il est revu en août 1960, dans un état de dénutrition extrêmement important avec des crises douloureuses violentes ; il ne présente pas de lésions ni gastriques ni des voies biliaires. Mais il est toujours aussi peu coopérant et refuse tout examen nouveau.

ABE ... Mohamed, 33 ans

Ce malade est hospitalisé en juin 1961 pour des céphalées associées à des sueurs abondantes. L'examen clinique est absolument normal mais une glycémie pratiquée montre 0,68 g p.mille. Une hyperglycémie provoquée montre un départ à 0,77, au bout d'une heure 1,13, au bout de 2 heures 0,57. L'épreuve

par voie intraveineuse montre un coefficient angulaire de $6,93.10^{-2}$. Les radiographies ne montrent pas de maladies biliaires, l'absence d'ulcère gastro-duodénal, mais le bulbe s'injecte mal. Se projetant sur la transverse gauche de L1, on montre une image de calcification.

Sur le plan biologique, l'amylasémie est à 6 US, l'épreuve de Trémollières montre une élimination urinaire nulle, l'épreuve du transit lipido-baryté de Warter, donne un rapport de digestion de 10 p.cent.....

Par ailleurs, la NFS est normale ; le test à la sueur donne 32 mEq/oo. Il n'existe pas dans ce cas de notion d'éthylisme. Ce malade reconvoqué pour examens complémentaires n'a jamais été revu.

FER... Louis, 57 ans

Ce malade est un éthylique notoire. Il présente l'association ulcère et pancréatite calcifiante. Le début de l'histoire clinique remonte à 1959, Le malade souffre par crises durant 2 à 3 jours. Les douleurs siègent dans l'hypochondre droit et à l'ombilic ; elles n'ont pas de caractère bien précis. Puis en 1960, ce malade consulte dans le service du Docteur ROBERT pour douleurs rythmées et périodiques de type nettement ulcéreux ; des vomissements extrêmement abondants font penser à la possibilité d'une petite sténose ; il présente en même temps une diarrhée avec stéatorrhée macroscopique, l'amaigrissement est important.

Les radiographies de l'estomac montrent d'une part un ulcère duodénal avec début de sténose et d'autre part des calcifications.

De nouveaux clichés précisent la topographie pancréatique de ces calculs qui sont volumineux de la taille d'un gros petit pois, situé sur le flanc droit de L1 et de L2 ; il existe 3 autres petits calculs à l'angle costo-vertébral D12. La radio des voies biliaires montre une vésicule exclue et un cholédoque du type I de Caroli-Nora.

Biologiquement, la glycémie et l'hyperglycémie provoquée sont normales. L'amylasémie est à 95 unités avant sécrétine, et à 105 après. Le tubage duodénal est impossible (sans doute du fait de la sténose). L'épreuve de Trémoières est à 23,5 p.cent. Par ailleurs, la NFS est normale ; le test à la sueur donne 46 mEq. Ce malade est confié au chirurgien qui trouve des calcifications pancréatiques dans la tête et dans le corps. Gastrectomie 2/3 type Polya. Il a été fait une pancréatographie. L'essai d'ablation d'un gros calcul amène une hémorragie difficile à contrôler.

Ce malade est régulièrement revu à la consultation : il prend régulièrement du poids (20 kilos en 1 an), les selles sont normales, la glycémie également. Il n'existe pratiquement plus de douleurs, le traitement actuel est médical : régime sans graisses, extraits pancréatiques. Suppression de l'alcool (ce que le malade diffère).

PIE ... Maurice, 51 ans.

Ce malade, éthylique notoire, est vu à la consultation à l'occasion de crises douloureuses violentes sous-costales gauche, à irradiation dorsale. Jusqu'en 1951, le malade est bien portant, puis apparaissent les crises douloureuses par période de 2 à

3 jours, durant de 1 à 4 heures, laissant derrière elles un important endolorissement résiduel. Ces douleurs ont parfois un caractère syncopal tellement elles sont violentes. En même temps se précise un amaigrissement qui va en s'accroissant pour atteindre 15 kilos en 1956, date à laquelle le malade consulte. Lors des crises, il existe une stéatorrhée macroscopique et une intolérance alimentaire totale. Les radiographies précisent l'existence de volumineuses calcifications pancréatiques, les voies biliaires sont normales : il n'y a pas de lésions ulcéreuses ni d'élargissement du cadre duodénal. La glycémie et l'hyperglycémie provoquée sont normales. Le tubage duodénal montre une activité lipasique et trypsique très diminuée. Chez ce malade, qui boit plus de 2 litres de vin par jour depuis longtemps, le bilan hépatique est normal. Le traitement est uniquement médical, à base d'extraits pancréatiques associé à une cure de désintoxication alcoolique. Amélioration rapide des troubles. Ce malade n'est pas revu, mais nous avons appris qu'il était mort d'un cancer du larynx.

LAU... André, 41 ans

Ce malade éthylique important (boit plus de 3 litres de vin par jour) est vu pour la première fois en décembre 1959 pour douleurs abdominales de l'hypocondre gauche et épigastrique, en barre, à irradiations postérieures bilatérales en coup de poignard. Ces douleurs durent quelques minutes dans la règle. Elles surviennent par crise de 3 à 4 jours et surviennent plusieurs fois dans une même journée; elles sont notamment déclenchées par les aliments gras et l'alcool. La douleur est soulagée par l'attitude en flexion du tronc. Il n'y a pas de vomissements. L'examen chez ce malade en bon état général est

entièrement négatif.

Les radiographies montrent des calcifications pancréatiques localisées à la tête, de petite taille, se projetant sur le flanc droit de L2. Les radios digestives montrent un mesenterium communæ. Les voies biliaires sont normales.

Sur le plan biologique, amylasémie à 180 unités, et après sécrétine, 262 unités. Epreuve de Trémolières à 19 p.cent ; le tubeage duodénal, suivant la technique classique, montre une sécrétion totale de 126 cm³ en 100 minutes, une activité lipasique maximum à 28,5 (moyenne 20,9) activité trypsique maximum à 18,8 (moyenne à 15). Glycémie : 1,07. L'hyperglycémie provoquée est nettement de type paradiabétique. Ce malade est au traitement purement médical, par régime contrôlé (notamment pour l'alcool), extraits pancréatiques. Les douleurs sont bien contrôlées par la priamide.

LEQ... René, 51 ans

Ce malade, éthylique notoire, entre dans le service pour une petite hématomérose en 1957. Depuis 5 ans environ, il présente des crises douloureuses, siégeant à l'épigastre et dans l'hypochondre droit à irradiations dorsales. Ses douleurs durent de quelques minutes à quelques heures, elles sont bien soulagées par la flexion du tronc en avant et flexion des cuisses. Ces douleurs n'ont ni périodicité ni horaire. La crise dure de 3 à 4 jours et pendant celle-ci, le malade constate que ses selles sont graisseuses. Ses crises sont devenues subintrantes 6 mois avant son entrée dans le service en même temps qu'est apparu un amaigrissement im-

portant (10 kilos). L'usage abondant de vin et d'apéritifs est facilement avoué. L'examen montre, outre la dénutrition, un foie augmenté de volume (3 travers de doigt), un signe de Mallet-Guy, une rate percutable.

Les radiographies montrent une lithiasse pancréatique localisée à la tête, formée de 2 calculs de la taille d'un pois et de 3 autres plus petits. Les radios de l'estomac montrent une image de compression du bulbe et de D2. La radio des voies biliaires montre une énorme vésicule lithiasique s'évacuant mal, le cholédoque est normal.

Biologiquement, le bilan hépatique est normal, la glycémie est à 0,85. L'hyperglycémie provoquée est normale. Amylasémie à 150 unités. Epreuve de Trémolières perturbée. Le traitement est purement médical avec extraits pancréatiques et cure de désintoxication alcoolique. Le malade reprend du poids, ne souffre plus. Il n'est pas revu malgré les convocations répétées.

COR... Yves, 50 ans

Ce malade, qui n'avoue pas son éthylysme, entre dans le service en mars 1960 pour douleurs violentes survenant par crises depuis 5 à 6 mois. Ces douleurs siègent au creux épigastrique et à irradiations dorsales. Il n'existe pas de position antalgique valable, mais associée aux douleurs, on note des ballonnements abdominaux. Il est apparu un amaigrissement de 10 kilos en 5 mois. La diarrhée est fréquente.

A l'examen, on note une douleur provoquée au point de Mallet-Guy. Le foie et la rate ne sont pas perçus.

Les radiographies montrent des calcifications pancréatiques bien précisées par les tomographies : elles siègent dans toute la glande, avec un amas plus volumineux au niveau de la tête ; elles sont de la taille d'une grosse tête d'épingle. Les clichés de l'estomac et du duodénum ne montrent pas d'ulcère mais un élargissement du cadre duodénal. Les voies biliaires sont normales.

Biologiquement, l'amylasémie est à 120 unités, montant à 343 après sécrétine. Sur le suc pancréatique recueilli par tubage duodénal, l'activité lipasique maximum est à 9 (moyenne à 7,1). La glycémie à 0,92/100. L'hyperglycémie provoquée est nettement de type paradiabétique. Epreuve de Trémolières à 41 p.cent.

Là encore le malade est soumis à un traitement purement médical : régime, extraits pancréatiques. Les douleurs sont contrôlées de façon satisfaisante par la priamide.

CONCLUSIONS

-:-

Il semble que l'on en soit pour le pancréas au point où se trouvaient les hépatologistes devant le foie il y a quelques dizaines d'années. Une meilleure connaissance de la physiologie de la glande, les expérimentations en cours pour déterminer les responsabilités étiopathogéniques, les constants progrès de la thérapeutique permettent de penser que dans un très proche avenir le pancréas exocrine ne sera plus le parent pauvre et souvent méconnu de la pathologie digestive.

De cette étude, il faut retenir que :

- la théorie uniciste n'explique sûrement pas tous les cas de pancréatites chroniques ; et que, de tous les facteurs déclenchants invoqués, aucun ne peut être retenu de façon exclusive.

- sur le plan clinique, la douleur a des caractères souvent typiques ainsi que la position antalgique qui est fréquemment celle de la "prière mahométane".

- la radiologie, facile dans le cas de lithiase pancréatique a bénéficié de récents travaux et des techniques modernes : strati-graphie axiale transverse, splénoportographie, pancréatographie per-opératoire.

- le laboratoire a fait d'énormes progrès: aux classiques épreuves de CHIRAY et BOLLGERT, de TREMOLIERES, sont venus s'ajouter les tests d'hyperglycémie provoquée et de tolérance à l'amidon. Le maniement des éléments marqués laisse présager d'intéressantes perspectives.

- le traitement est hélas presque exclusivement chirurgical. Espérons que dans un proche avenir la thérapeutique médicale saura guérir ces malades.

-:-

Vu :

Le Président :

signé : DEBRAY

Vu :

Le Doyen :

signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

signé : J.H.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

Note : La bibliographie antérieure à 1958
se trouve au complet dans le livre
de SARLES & MERCADIER :
"Les Pancréatites Chroniques de
l'adulte" (L'Expansion, éditeur)

ANACKER (H)

Fort. Geb. Roen. janv. 61 pp.1-13

ARIANOFF (A)

Rev. Med. fse nov.61 pp.111-118

ARIANOFF & Van DESSEL

Act. Gast. Ent. Belg. déc. 60
pp.1038-51

AUBERTIN, BERNADAC

Arch. Mal. App. Dig. déc. 59
pp.1704-07

BACHRACH, GROSSMAN

Med. Clin. North Amer. juil. 59
pp.1101-18

BAOER (J.P.)

Vie Méd. 1961 janv.61 pp.31-37

BARTHOLOMEW

Gastroenterology janv.59 pp.122-177

BARTHOLOMEW et coll.

Gastroenterology janv.58 pp.473-477

BARTHOLOMEW, CAIN,

Rochester, Minn J.A.M.A. janv.61
pp.299-301

BERAUD, STAEFFEN, TRAISSAC

Arch. Mal. App. Dig. nov.59 pp.1464-70

BERKOWITZ (D)

Amer. Joun. Gastroente. juin 61
pp.590-95

BERMANN, DONN, STRABELEY

Gastroenterology 40-1 pp.94-109

BERNARD et coll.

P.M. fév.60 pp.263-65

BERNARD et coll.

J. Scienc. Med. Lille juin 59 pp.341-46

BEZES, ARMENGAUD

P.M. mai 60 pp.1025-6

BIRBIS (P.)

J. Med. Bordeaux mai 61 pp.628-37

BIRNSTINGL

Act. Gastroenter.Belg.déc.60 pp.1029-30

BORON (R.)

Mem. Acad. Chirurg. 59 pp.136-141

BRAUSTEIN

Gastroenterology 40-2 pp.224-32

CAROLI (J.), PRIGENT (M.), MORTIAUX (A.)

Act. Gastroent. Belg. mai-juin 60
pp.352-395

CATHALAN (G.), CHARMOT (G.), PUJO
P.M. oct.61 pp.1911-12

CHATIN, GUILLEMIN et coll.
J. Rad. et Elec. août-sept.59 pp.500-504

CHIMENES et EYQUEM
Ann. Endocr. nov-déc.59 pp.829-833

CLAUDE (R.)
Algérie Méd. avril 61 pp.245-257

COFFEY
Amér. Surgery 1959 pp.310-sq

CORCOS
France Méd. mars 60 pp.111-129

COURTY, BERNARD, BATAILLE
Soc. Med. Lille fév.61 pp.81-100

DARNAUD (Ch.), DENARD (Y.)
Rev. Med. fse mars 61 pp.135-137

DARNAUD (Ch.), DENARD (Y.)
Toulouse Méd. juin 60 pp.409-427

DAVIDOVITCH
Arch. Mal. App. Dig. déc.59 pp.1707-12

DEBRAY et coll.
Sem. Hop. Paris janv.58

de GROOTE, de TREMERIE, Van der BROUCKE
Act. Gastroent. Belg. fév.61 pp.109-113

DELARUE (I.), FRUHLING (L.)
Masson, éditeur, 1961

DELCOURT, VOORDECKER
Act. Gastroenter. Belg. déc.60
pp.1010-15

DEMLING

Medizi Klin. oct.59 pp.1962-63

DESJARDIN (E.)

Un. Med. Canada tome 87, n°8

Di SANT'AGNESE, ANDERSEN

Ann. int. Med. pp.1321-sq

DOUBILET (H.)

Lyon Chirurg. 1959 pp.749-51

DOUBILET (H.), MUHLAND (J.)

J.A.M.A. janv.61 pp.177-182

DREILING

Chicago Med. mai 61 pp.11-18

" J.A.M.A. janv.61 pp.183-186

DUBARD (H.)

Thèse Paris 1960

DUBARD (H.) & CABANNE

Lyon Méd. déc.60 pp.1227-48

DUBARRY (J.J.)

Rev. Prat. XI, 25 pp.2527-2537

DUBARRY (J.J.), DEBOT, NEBOIT

Clinique, 54, 533 mars 59 pp.135-137

EFFERSON

Act. Med. Scandinavia oct.59 pp.115-124

FAIVRE Louis

Mem. Acad. Med. mai 60 pp.489-492

FEDDERSEN

Mdizi. Klin oct.59 pp.2119-21

FICARRA

Amer. J. Gastroenterology déc.60

pp.577-581

FORSTER (E.) et coll.

Mem. Ac. chirurg. 1959 pp.391-395

FRAZIER, ROWE

Arch. of Int. Med. avr.59 pp.607-sq

FRITSCH

Klini. Med. janv.59 pp.29-32

GAMBILL

Gastroenterology oct.60 pp.404-413

GAMBILL, GROSS

Gastroenterology 40-40 pp.627-631

GAMBILL, WALTERS, SCANLON

Amer. Jour. Med. août 60 pp.668-670

GARDNER (R.), PRESTON (F.W.)

J.A.M.A. août 61

GRAU et coll.

Arch. Mal. App. Dig. avr.60 pp.442-448

GRENIER, HOLLENDER

Strasbourg Med. janv.61 pp.8-14

GROSSMAN

Gastroenterology mars 59 pp.392-397

GROSSMAN (M.I.)

J.A.M.A. avr.59 pp.1567-70

HARDOUIN

Vie Med. janv.61 pp.25-29

HARGROVE, HORSWELL et coll.

Surgery mars 61 pp.323-327

HEPP, MERCADIER, MOREAUX

Act. Gastroent. Belg. mai-juin 60
pp.471-510

- HEPP & MOREAUX
Arch. Mal. App. Dig. oct.58 pp.1057-59
- HEPP & MOREAUX, TOURNEUR
P.M. 1959 pp.1275-78
- HERMANN, DAVIS
Surgery août 60 pp.318-319
- HEUZE (P.)
Thèse Paris 1958
- HILL, STONE, BAKER
Arch. Surgery déc.59 pp.950-55
- JACKSON (Ch.)
Annal. of Intern. Med. oct.58 pp.796-819
- JANOWITZ (H.)
Amer. J. Digest Disease mai 61
pp. 441-47
- JANOWITZ (H.), DREILING (D.A.)
Gastroenterology janv.59 pp.12-18
- JONES, CLEMENTS
Arch. Internationales Med. fév.60
pp. 320-23
- JOHNSON (T.A.), KALSER
Gastroenterology oct.1960 pp.469-sq
- JOUANNEAU
Mem. Ac. Chirurg. mars-avril 60
pp.383-6
- KESTENS (P.J.)
Act. Chirurg. Belg. 1959 pp.346-sq
- KOCH (M.E.)
Deutsche Med. n°39 1959 pp.1773-sq

LAMOTTE et BARILLON et coll.
Maroc Med. juillet 1959

LANGERON·PREVOST OUDAR
Société Med. Lille août-sept.60
pp.194-199

LANGERON (P.), PREVOST, OUDAR
P.M. déc. 1959 pp.2131-34

LANGERON (P.), VINCENT (G.) et DUHAMEL (M.)
Soc. Med. Lille avril 60 pp.249-253

LEGER (L.) et coll.
Arch. Mal. App. Dig. janv.59 pp.5-35
" P.M. 1958, n°66 pp.1795-sq
" P.M. 1959, n°41 pp.1543-46
" Journ.Med.Bordeaux et Sud-Ouest
1959 n°5
" P.M. 19 nov.1960 pp. 1941-42
" Vie Med. janv. 1961 pp.15-25
" P.M. 1961, 21 juin pp.1381-84
" Gazette Med. France 10 juin 61
pp. 1464-71 et 1435-43
" Maroc Médical mars 1961 pp.229-238
" P.M. mars 1961 pp.631-33

LEGER et BRUNET
Gazette Med. France 10 juin 61
pp. 1443-53

LEGER et CRISMER
Act. Gastro-Ent. Belg. mai-juin 60
pp.396-449

LEGER et DETRIE
Gazette Med. France 10 juin 1961
pp. 1453-65

- LEGER et DETRIE
Mem. Ac. Chirurg. tome 86 pp.406-9
- LEGER, DETRIE, COMTE
P.M. 26 octobre 1960 pp.1743-46
- LEGER, DETRIE et GUYOT GOUSSET
P.M. 28 septembre 1960 pp.1537-40
- LEGER, DETRIE et GUYOT GOUSSET
P.M. 22 février 1961 pp.386-89
- LEGER, DETRIE et RAUTY
P.M. 5 nov.60 pp.1830-32
- LEGER, GUYET
P.M. 1958 pp.1875
- LEGER, KOBEL, CAZES
Arch. Mal. App. Dig. juin 60 pp.727-51
- LEGER, LATASTE
P.M. 58, n°18 pp.397-400
- LEGER H. et LEGER L.
Arch. Mal. App. Dig. déc.59 pp.1700-3
- LEGER, MICHON et coll.
Journ. Chirurg. 1961 pp.15-22
- LEONARD (M.)
Rev. Med. Fse mars 60 pp.131-36
- LEONARD (P.), GELIN (A.), BOISSERET (J.),
DAUMERIE (G.)
Act. Gastroent. Belg. mai-juin 60
pp. 450-471
- LESKI
Vie Med. janvier 1961
- LEURAT, GRETTE
Journ. Chirurg. 1959 pp.59-sq

LEVRAT (M.) et coll.

Act. Gastroent. Belg. 1959 pp.335-sq

LEVRAT (M.), GIRAUD (M.), BRETTE (R.),
BERT (P.)

Arch. Mal. App. Dig. décembre 59
pp. 1712-13

MACHELLA (T.E.)

J.A.M.A. 4 avril 59 pp. 1571-77

MAHADEVAN

British Medical Journal 4 mars 61
pp. 626-29

MALLET-GUY

Lyon Chirurg. sept.59 pp.751-52

" " Lyon Chirurg. 1959 pp.707-sq

" " Un. Med. Canada nov.60 pp.1362-71

" " Act. Gastroent. Belg. déc.60 pp.965-80

MALLET-GUY, JACQUEMET

Lyon Chirurg, t.54 mars 1959
pp. 161-178

MALLET-GUY, JACQUEMET

Journ. Radiolog. mars-avril 60
pp. 170-175

MALLET-GUY (P.), MICHOUPLIER

Mem. Acad. Chirurg. 1959 pp.379-383

MALLET-GUY (P.), MICHOUPLIER

Journ. Chirurg. 1958, n°445

MALLET-GUY, ROGET

Arch. Mal. App. Dig. juillet-août 59
pp. 737-750

MAREUGE (A.)

Thèse Paris 1959

MARTIN-GUERRA

Arch. Mal. App. Dig. déc.59 pp.1716-sq

MAS

Thèse Paris 1956

MENDELOFF

Amer. Journ. Dig. Disease mai 61
pp. 447-57

MENMOSSA, KADDAD, BOUZAYEN

Tunisie Médical 9 nov. 58 pp.525-29

MERCADIER

Journ. Chirurg. 1958 pp.425-sq

" Rev. Pratic, n°20 1959 pp.2197-2207

MIXTER (G.J.)

New-York State Journ. Med. 1958
pp.3470

MORETTI (G.) et STAEFFEN

Arch. Mal. App. Dig. nov.59 pp.1470-75

MOORE

British Journ. Surgeons janv.61
pp.454-55

MURATORE et H. SARLES

Rev. Pratic. juil. 59 pp.2167-77

OPPENHEIMER, BOITNOTT

P.M. mai 61 pp.1199-sq

PASCUAL

Arch. Mal. App. Dig. déc.59
pp. 1698-1700

PATTERSON

North Carolina Med. janv.60 pp.1-7

PANEL Discussion : TUMEN, JANOWITZ,
MENDELOFF, WOLLEAGER, WARREN
Amer. Journ. Dig. Disease mai 1961

PAULINO-NETTO
Amer. Surgery avril 60 pp.530-37

PETERSON (E.M.)
J.A.M.A. sept.59 pp.87-92

PI-FIGUERAS
Act. Gastroent. Belg. déc.60 pp.1052-58

PLECHAS
A.M.A. Arch. Surgery déc.60 pp.883-6

POINTET (C.)
Vie Med. janv.61 pp.43-55

POTH, BENNY et coll.
Amer. Journ. Surgery fév.61 pp.154-58

RAZENON, SALEMBIER
Act. Gastroenter. Belg. déc.60
pp. 1034-37

RENAULT, CATTAN, VESIN, TROUPEL
Bull. Soc. Med. Hop. Paris
fév.-mars 61 pp.247-51

RENAULT (H.), CATTAN, LEMONNIER, JACQUIER
Semaine des Hop. 1959 pp.2953-sq

REPESSE
Thèse Paris 1958

REYES
Thèse Paris 1959

ROUX-RETTORI
Rev. Internationale Hépat., n°10
1960 pp. 691-98

RUDIGER BREITENECKER

New England J. Med. juin 59 pp.1167-sq

SAINT-PIERRE (A.), BRETTE

Lyon Med. juin 61

SALEMBIER

Lyon Chirurg. mars 60 pp.246-257

SALEMBIER-RIBET (M.), MEIGNIE (P.)

Arch. Mal. App. Dige. déc.59
pp. 1799-1805

SAMOUILLA

Thèse Toulouse 1959

SARLES (H.)

Rev. Med. Chirurg. Mal. Foie 1959
pp. 63-sq

SARLES (J.C.)

Thèse Marseille 1960 92.717 1959
n°37

SARLES (H.), CHALVET et coll.

Nutritio et Dieta 1961 pp.40-44

SARLES et GAUTHIER

Arch. Mal. App. Dig. janv-fév.60
pp. 143-47

SARLES, MERCADIER

Expansion Scientifique, 1960

SARLES, MURATORE, SARLES

Arch. Mal. App. Dig. janv.59 pp.36-61

SARLES, MURATORE, SARLES

Rev. Med. Chirurg. Mal. Foie
fév.60, pp.25-46

SARLES & SARLES

Actualités Hépatogastroent. Hôtel-Dieu
1958 (Masson)

SARLES & SARLES

Marseille Médical 97 - 1960 pp.93-105

SARLES & SARLES

Arch. Mal. App. Dig. nov.59 pp.1459-61

SARLES (H.), SARLES (J.C.), GUIEN (L.)

Arch. Mal. App. Dig. juin 58 pp.664-83

SARLES (H.), SARLES (J.C.), GUIEN (L.)

Rev. Pratic. n°20, 1959 pp.2177-97

SARLES, SARLES, MURATORE

Sem. Hop. Paris mai 61 pp.1507-22

SARLES, SARLES, MURATORE

P.M. mai 60 pp.1007-1010

SARLES, SARLES, MURATORE & GUIEN

Act. Gastroent. Belg. déc.60 pp.981-1001

SARLES, SARLES, MURATORE, PLANCHE

Rev. Med. Chirurg. Mal. Foie 1959
34-85

SARLES (H.), MURATORE (R.), SARLES (J.C.)

Sem. Hop. Paris 2 mai 61 pp.1507-1522

SARLES (H.), SARLES (J.C.) & TODRANI

Arch. Mal. App. Dig. 1958 pp.261-sq

SCHARQMANN

Act. Gastroenter. Belg. déc.1960
pp. 1002-9

SHAAABAN

Thèse Lyon 1960 n°626

SHAPER

Lancet 4 juin 60 pp.1223-4

SHAY SUN CHEY

Amer. Journ. Dig. Disease fév.61
pp. 142-159

SIMLER

Strasbourg Médical août 61 pp.327-33

SLAMA

Vie Médicale janv.61

STALPORT, NICOLAS, DEMELENNE

Act. Chirurg. Belg. oct.1958 pp.730-39

SMITH

Act. Gastroent. Belg. déc.60
pp. 1031-1033

STEIGMANN F.

Amer. Journ. Gastroenterology avr.60
pp. 454-60

SUN, SHAY (H.)

Gastroenterology, 40, n°3, pp.379-83

SUN, SHAY (H.)

Gastroenterology, 38 1960 pp.570-581

THAL

Lancet mai 59 pp.1128

THAL, EGNER, MURRAY

Surgery Forum 10 pp.240-43

TUMEN (H.)

Amer. Journ. Dig. Disease mai 61
pp. 435-41

USOBIAGA (Enrique de)

Arch. Mal. App. Dig. déc.59 pp.1713-16

VACHON

Actualités Hépto-Gastroent. Hôtel-Dieu
1958 (Masson)

VACHON

Rev. Lyonnaise Med. 30 nov.60

VACHON, LEHMANN, NOVE-JOSSERAND

Rev. Lyonnaise Med. 30 nov.60
pp. 1125-30

Van der HOEDEN, DELCOURT

Rev. Med. Chirurg. Mal. Foie, n°1
1959

VAILLANT (J.)

Thèse Paris 1960

VIDAL-COLOMER

Revista Espanola de los Enfermos
del Aparato Digestivo (juin-juillet 60)

WARREN

Gastroenterology fév.1959 pp.224-31

WARREN (K.)

Amer. Journ. Dig. Disease mai 61
pp. 462-70

WARTER, METAIS

Arch. Mal. App. Dig. déc.59 pp.1717-25

WARTER, METAIS

Act. Gastroenter. Belg. avril 1961
pp. 259-71

WARTER, WEILL et SWILER

P.M. 1960 pp.903-5

WAUCHE (J.M.)

Gastroenterology 1959 pp.19-25

WEILL

Strasbourg Médical avril 1960
pp.286-90

WEISS

Strasbourg Médical, n°1 1958

WHARTON, SLOAN

Amer. Journ. Gastroenterology 1958

pp. 245-sq

WOLDMAN (E.), FISHMAN (D.), SEGAL (A.)

J.A.M.A. mars 59 pp.1281-83

WOLLAEGER (E.)

Amer. Journ. Dig. Disease mai 61

pp. 454-62

WOOD, FISHMAN, REEMSTMA, BAKER,

Di SANT'AGNESE

New England Journ. Med. 1959

pp. 951-sq

YOSHIOKA (H.) et WAKABAYASHI (T.)

Arch. Surgery avril 1958 pp.546-554

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui ne seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

